

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 690

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice GLASERMAN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 septembre 1907 à Bucarest (Roumanie)

ÉTUDE DE L'ATÉLECTASIE MASSIVE

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice GLASERMAN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 septembre 1907 à Bucarest (Roumanie)

ÉTUDE DE L'ATÉLECTASIE MASSIVE

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	{ ACHARD.
	{ BEZANÇON.
	{ CARNOT.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	{ CUNÉO.
	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	{ HOVELACQUE
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		GUÉNIOT	
BRULE.....		LE LORIER.....	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL ...	
DUVOIR.....		METZGER	
HARVIER.....			
LIAN			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER ..			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Hommage d'amour filial, de
pieuse admiration pour l'exemple
de sacrifice et d'abnégation qu'elle
nous a donné.*

A MES SŒURS
FANNY, ODETTE ET AURICA

A MES FRÈRES
JOSEPH, ALEXANDRE ET SAMY

*Témoignage de ma reconnais-
sance éternelle pour leur aide pré-
cieuse et indispensable à mes
études.*

A MON COUSIN HENRI

*Vifs remerciements pour ce qu'il
a fait pour moi.*

A TOUS LES MIENS

A CEUX QUE J'AIME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui conduisit mes premiers pas
dans la médecine et qui me fit
l'insigne honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Témoignage de ma profonde
estime et respectueux hommage.*

A MON BON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux
Chef de la Maternité de Lariboisière
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Auprès duquel j'ai toujours
trouvé un accueil paternel et un
soutien d'un prix inestimable.*

*Hommage de vive reconnais-
sance et de respectueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAVAUT

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR WIART

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE

Médecin des Hôpitaux

*Dont j'ai eu l'honneur d'être
l'externe.*

MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR CATHALA

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ

Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

A la fin du siècle dernier les travaux américains mirent en évidence un syndrome anatomo-clinique nouveau : l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. Depuis, un grand nombre de communications tant aux Etats-Unis qu'en France vinrent montrer la fréquence de cette complication des interventions chirurgicales et tentèrent d'en élucider le mécanisme. Dans une seconde étape la connaissance d'atélectasie massive due à l'aspiration de corps étranger dans les bronches amena de très utiles éclaircissements quant à la pathogénie du syndrome. Les observations cliniques de CHEVALIER-JACKSON et de LEE, les expériences de KORYLLAS et BIRNBAUM permirent de penser que l'obstruction bronchique était dans un grand nombre de cas responsable de la production de l'atélectasie. Ce n'est que beaucoup plus récemment que furent rapportées des observations d'atélectasie apparaissant au cours d'affections pulmonaires diverses au nombre desquelles le cancer du poumon et la tuberculose pulmonaire sont au premier rang.

S'il nous a paru intéressant de grouper ici les faits encore rares et si disparates dans leur survenue et

dans leur évolution d'atélectasie massive au cours de la tuberculose pulmonaire, c'est en raison de deux considérations d'ordre assez différent.

Tout d'abord la méconnaissance de ce syndrome risque de le faire prendre pour un état pulmonaire qui comporte un pronostic beaucoup plus grave, alors que son apparente malignité fait place en général assez vite à une situation favorable. Ensuite, en raison même des conditions si variables dans lesquelles se produisent les cas d'atélectasie massive, il n'est pas possible actuellement d'en concevoir une pathogénie univoque : ainsi cette question permet de soulever des hypothèses qui apportent un jour nouveau sur la physio-pathologie pulmonaire.

C'est grâce à la pratique des clichés radiographiques en série pour suivre l'évolution d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire que fut découvert ce syndrome qui, contrairement aux faits constatés après intervention chirurgicale, est fréquemment silencieux au point de vue fonctionnel. En 1925 FARRIS apporta les premiers cas d'atélectasie massive chez les tuberculeux. En 1928 PACKARD de SARANAC LAKE communiqua cinq observations très documentées de tuberculose pulmonaire avec atélectasie. JACOBÆUS avec ses collaborateurs SELANDER et WESTERMARK a publié en 1929 des monographies fondamentales sur la question. Il a posé le problème en termes nouveaux, d'une part en faisant la démonstration du syndrome dans des processus où jusqu'alors il n'avait pas été constaté, d'autre part en découvrant

un signe nouveau d'importance considérable : la grande diminution de la pression pleurale au cours de l'atélectasie massive. Grâce à ce signe, joint aux constatations radiologiques, il est permis de poser à coup sûr le diagnostic. Le travail de SAYÉ, les observations récentes de NAVEAU et de KANONY précisèrent enfin plusieurs points particuliers de la question.

Nous avons dit que les cas rapportés différaient dans leurs conditions de survenue. En effet, tous les auteurs que nous venons de citer ont présenté des observations d'*atélectasies apparues sans qu'on puisse les ramener à une cause apparente*. Au contraire, dans un second groupe de faits, cet état particulier du parenchyme pulmonaire est constamment *secondaire à une hémoptysie* plus ou moins abondante : Nous signalerons entre autres dans les cas de ce genre les observations de WILSON, de STOICHITZA et de SAYÉ. Enfin on peut rapprocher des cas très particuliers où *la paralysie du phrénique* paraît responsable du syndrome d'atélectasie massive. Ce sont ceux de SERGENT et VIBERT où la paralysie phrénique s'est produite spontanément, ceux de WILLY FRÆHLICH où elle était consécutive à une phrénicectomie, celui de DEBRÉ, MIGNON et GILBRIN où elle était due à une section accidentelle du nerf.

Avant d'étudier la symptomatologie et de tenter l'explication pathogénique de ces différents faits, il convient pour préciser les limites de la question de donner une définition de l'atélectasie pulmonaire.

L'atélectasie massive du poumon est, suivant les

termes employés par JACOBÆUS « *l'état consécutif au manque d'air d'un poumon, d'un lobe ou d'une partie d'un lobe préalablement bien aérés* ». Il n'est pas sans importance de différencier l'atélectasie d'un état assez voisin, le collapsus, d'autant plus qu'une certaine confusion est souvent commise entre les deux mots. Quelques auteurs désignent en effet sous le nom de collapsus actif ce qui est en général appelé atélectasie et l'opposent au collapsus passif ou collapsus proprement dit. Les caractères différentiels sont d'ordre pathogénique et d'ordre anatomique.

« Dans *l'atélectasie*, il se produit une résorption de l'air contenu dans les alvéoles en amont de l'obstacle bronchique, tandis que dans le *collapsus* l'air est chassé des alvéoles par une compression exercée sur le poumon par un épanchement pleural ou sous l'action de détente d'un pneumothorax » (WILLY FRÆHLICH). D'autre part anatomiquement l'atélectasie se reconnaît à l'affaissement et à la coloration bleu violacé du parenchyme pulmonaire, elle rappelle de très près l'état fœtal. A l'examen microscopique on ne trouve aucune réaction inflammatoire du parenchyme mais les alvéoles sont privés d'air et leur revêtement est constitué par des cellules cubiques. Au contraire le collapsus se présente macroscopiquement sous l'aspect d'un tissu parenchymateux affaissé, d'une coloration gris terne, souvent gris verdâtre, mais le fait qui domine cet état est une ischiémie, jamais aussi considérable dans l'atélectasie. Histologiquement le

collapsus présente des alvéoles diminuées de volume, dont les parois sont tapissées de cellules aplaties et contiennent encore de l'air. Enfin le collapsus peut aboutir à l'atélectasie lorsque le mécanisme qui l'a amorcé s'accroît.

Il est encore nécessaire de différencier l'atélectasie d'un autre état qui lui ressemble macroscopiquement : la *carnification*. Comme dans l'atélectasie, le tissu carnifié ne crépite pas sous le doigt et ne surnage pas. Mais au microscope la discrimination est facile puisque dans la carnification on est en présence d'une lésion broncho-alvéolite d'où l'air, mélangé aux cellules inflammatoires a été résorbé.

Nous ne nous occuperons ici que de l'atélectasie massive, c'est-à-dire atteignant un lobe ou une grande partie d'un lobe et donnant radiologiquement une ombre franche et homogène. L'atélectasie partielle ou lobulaire a en effet été étudiée et reconnue depuis longtemps dans la tuberculose pulmonaire, soit après les hémoptysies, soit dans le mécanisme de rétraction du poumon collabé par un pneumothorax. Mais dans ces cas l'atélectasie ne se traduit pas par le syndrome clinique et radiologique bien tranché qui a été isolé dans les observations d'atélectasie massive.

Ayant ainsi limité notre sujet, nous décrirons dans le premier chapitre les signes cliniques, radiologiques et manométriques du syndrome en montrant ses variations suivant les conditions d'apparition de l'atélectasie. Dans un second chapitre nous donne-

rons les éléments nécessaires pour permettre le diagnostic différentiel. Nous verrons ensuite ce qu'on peut penser des explications proposées pour sa pathogénie. Enfin nous terminerons par quelques mots sur le traitement qu'on lui oppose.

CHAPITRE I

SYMPTOMES DE L'ATÉLECTASIE MASSIVE DANS LA TUBERCULOSE

Il est classique de décrire deux groupes cliniques d'atélectasie massive : les cas qui s'imposent au médecin par leur intensité et leur acuité et ceux qui sont une trouvaille de l'exploration radiologique. En vérité une telle distinction serait inexacte dans la tuberculose pulmonaire. La brusquerie du début, la gêne accusée par le malade sont ici en effet des signes exceptionnels. Le plus souvent, qu'il y ait ou non une cause apparente, le syndrome n'est révélé que par un examen du thorax, plus fréquemment encore par un cliché.

Nous décrirons d'abord un tableau schématique des signes et nous insisterons ensuite sur leur variation dans les différentes formes décrites.

Parmi les *signes fonctionnels* les moins rares il faut mettre la dyspnée. Elle n'est pas une véritable gêne pour le malade et se résume en général à une simple accélération des mouvements respiratoires. Lorsqu'elle est isolée, sans que l'accompagne aucune élévation de la température elle permet de penser déjà

à une réduction du champ de l'hématose. SAYÉ la note avec une assez grande fréquence. Dans l'une des observations qu'il rapporte le nombre des respirations atteignait 40 par minutes.

Cependant elle est loin d'être constante. Si le début a été progressif, si l'atélectasie ne porte que sur une partie d'un lobe, l'hypertrophie compensatrice des autres lobes suppléera à la déficience fonctionnelle sans que la respiration se trouve modifiée.

La douleur thoracique, signe si caractéristique de l'atélectasie post-opératoire, est en général absente, à moins que le syndrome se produise par une brusque oblitération d'une grosse branche. Il est cependant intéressant de signaler que même dans ces cas la douleur ne revêtira pas une acuité considérable. Dans l'observation de KANONY qui est si typique à ce point de vue (puisque le rejet d'un moule bronchique en forme d'un cylindre d'un centimètre de section et de trois centimètres de longueur marqua la terminaison du syndrome) le malade n'avait éprouvé que des douleurs peu considérables dans le côté atteint. L'expectoration enfin n'est jamais bien entendu un signe de début, mais par contre on a assez fréquemment signalé des crachats un peu fétides lorsque l'état du parenchyme revenait à la normale. Ceci s'explique facilement par l'absence de drainage des sécrétions bronchiques et pulmonaires. Nous avons vu le rejet de l'obstacle qui a causé l'atélectasie. Il n'a pas été souvent noté.

Tels sont les signes assez peu caractéristiques et le

plus souvent très frustes qui peuvent attirer l'attention. *Les signes généraux* n'ont presque jamais été rencontrés. A peine dans certains cas note-t-on une légère élévation de température. Plus souvent la courbe ne se modifie pas. L'absence de réaction fébrile a cependant une grande importance. Elle est un signe négatif de valeur et permet d'éliminer une extension rapide de la tuberculose pulmonaire à laquelle l'ensemble des autres signes ferait penser parfois.

Dans les cas typiques, les *signes physiques* sont assez nets sans cependant permettre vraiment de porter un diagnostic trop délicat par sa rareté. Il existe d'abord une matité franche de la zone atelectasiée. Sa topographie est en rapport avec l'étendue du champ pulmonaire atteint. Elle est en général si nette qu'elle fait penser à une collection liquidienne, parfois cependant on ne trouve que de la submatité. Même dans les cas où l'atelectasie date d'un temps assez long ce signe persiste. Dans l'observation de NAVEAU où les images radiologiques faisaient penser que le syndrome durait depuis des années, la percussion révélait l'existence d'une matité intense, hydrique des deux tiers de l'hémithorax droit.

La recherche des vibrations vocales fournit des renseignements beaucoup moins précis. Si le plus souvent on trouve des vibrations diminuées, il n'est pas exceptionnel qu'elles soient normales ou parfois augmentées. L'auscultation est toujours modifiée dans la zone de l'atelectasie. Chez certains malades il existe un souffle amphorique et de la bronchophonie.

Chez la plupart il y a seulement une disparition du murmure vésiculaire. Jusque-là nous n'avons signalés que des signes physiques que l'on peut rencontrer dans des affections pulmonaires assez diverses. Plus spéciaux à l'atélectasie sont les symptômes qui traduisent la rétraction du champ pulmonaire et l'attraction des organes du médiastin. Les espaces intercostaux sont déprimés et rétrécis. Le déplacement de la pointe du cœur est « le signe le plus frappant, le plus significatif » (PRUVOST). La palpation permettra de s'en rendre compte. Si la lésion siège à droite, la pointe est attirée de ce côté et les battements sont perçus à droite du sternum ; si la lésion siège à gauche la pointe bat très loin dans l'aisselle gauche : c'est le contraire de ce qui se passe dans les grands épanchements pleuraux.

En réalité cet ensemble si caractéristique de signes n'est pas très fréquent dans les atélectasies massives, de la tuberculose pulmonaire. Bien souvent le syndrome physique ne sera qu'ébauché. Aussi le meilleur indice est non la netteté du tableau clinique, mais la brusque modification de signes physiques chez un malade que l'on suit journellement. Si par contre on n'a pas assisté au début du syndrome, seul l'examen radiologique est capable de mettre sur la voie du diagnostic.

En effet par sa constance et sa netteté *l'image radiographique* de l'atélectasie est un signe de tout premier ordre. Ses caractères ont été surtout étudiés par SERGENT et VIBERT dans un article sur « les

images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation du diaphragme par sclérose rétractile et dues à l'atélectasie pulmonaire totale ». Les cas rapportés par ces auteurs étaient secondaires à la paralysie du phrénique, mais leur description vaut pour toutes les atélectasies quel que soit leur mode d'apparition. Il y a du côté malade une obscurité franche, homogène et complète, limitée à un lobe dans les cas de lésions partielles, à tout le poumon si les lésions sont totales. L'hémi-diaphragme est presque immobile et toujours surélevé, mais, fait très important, la coupole s'élève en restant régulière dans sa forme et en ne présentant ni festons, ni brides ; elle demeure d'ailleurs libre et capable de petits mouvements.

L'attraction médiastinale se traduit sur le cliché par le déplacement du cœur et de la trachée du côté atteint. C'est surtout le mode de déviation trachéale qu'il faut préciser : La trachée devient en effet seulement oblique tout en restant linéaire et ne subit pas de déformation sinueuse comme il s'en produit dans les scléroses rétractiles.

Lorsque le collapsus n'est que partiel et n'atteint pas la totalité d'un lobe, les divers éléments de cette description se retrouvent mais sont moins visibles. En particulier l'attraction médiastinale et diaphragmatique sera plus difficile à affirmer sur la seule lecture du cliché. Aussi y aura-t-il intérêt en cas de doute à passer le malade à l'écran afin de rechercher un signe bien mis en évidence par WESTERMARK et

dont JACOBÆUS a dit qu'il devait être considéré comme l'expression radiologique la plus atténuée du collapsus atélectasique : le mouvement pendulaire du médiastin et du cœur avec rétraction inspiratoire du poumon vers le côté atteint. Ce phénomène s'explique facilement puisque le poumon sain tend à prendre la place laissée libre par le poumon atélectasié vers lequel il repousse le médiastin dont le déplacement s'accroît pendant l'inspiration.

On peut rapprocher ce mouvement de balancement de celui qui s'observe à l'écran après certaines phrénicectomies. A la suite de quelques phrénico-exérèses en effet, l'hémidiaphragme est seulement immobilisé et ne présente pas des mouvements inversement synchrones à ceux de l'hémidiaphragme opposé. Le phénomène de Kinboëk est remplacé par le mouvement pendulaire du médiastin dû à la déficience respiratoire de la base pulmonaire.

L'opacité homogène de la plage pulmonaire, l'attraction sans déformation du médiastin et du diaphragme, la mobilité inspiratoire du médiastin sont donc les éléments les plus caractéristiques de l'image radiologique de l'atélectasie pulmonaire.

Malgré les renseignements fournis par l'examen physique et radiologique du thorax, il est bien des cas où le diagnostic reste hésitant. Aussi faut-il toujours recourir à une exploration dont JACOBÆUS a montré la grande importance : la recherche de la *pression intra-pleurale*. L'expérimentation corroborée par la clinique a démontré que la dépression endopleurale

était particulièrement accentuée dans les atélectasies massives du poumon.

JACOBÆUS a constaté dans deux cas les chiffres extrêmement bas de 30-40 centimètres d'eau. BERNOU cite une observation où la dépression inspiratoire atteignait au décollement — 32 et une autre où elle était de — 40. Dans la grande majorité des cas la négativité de la pression dans la plèvre est moins importante. Citons les chiffres trouvés par FARRIS : — 10 — 16, par KYLIN — 20, par ELKINS — 16 — 20.

Pour comprendre la valeur de telles dépressions, il convenait de connaître la pression endopleurale chez des individus dont les poumons ne présentaient aucune atteinte pathologique. Ces expériences furent faites par ARON qui chez 36 sujets sains a trouvé — 4 — 7 cent. d'eau en moyenne. Ainsi l'on peut dire que les chiffres trouvés dans l'atélectasie sont de 3 à 5 fois plus bas.

On conçoit l'intérêt d'une exploration dont les renseignements sont si nets et dont la pratique est simple puisqu'elle ne nécessite qu'un trocart et un manomètre d'appareil à pneumothorax. La dénivellation marquée de la pression endopleurale est-elle pathognomonique de l'atélectasie massive du poumon ? Il est certain que des pressions basses peuvent être observées dans des infiltrations pulmonaires.

PARODI, dans un livre récent sur la mécanique pulmonaire fait jouer un rôle majeur au poids du parenchyme pathologiquement augmenté, dans le déterminisme de la dépression endopleurale. « Le

poumon le plus dense, dit-il, est celui qui donne naissance aux dépressions les plus élevées. » Ce serait donc dans la pneumonie caséeuse, quand le poumon est totalement infiltré que le manomètre marquerait les chiffres les plus bas. En réalité ce point est très contestée par BERNOU qui n'a obtenu qu'une faible dénivellation en faisant un pneumothorax pour pneumonie caséeuse et qui reconnaît la rétraction pulmonaire comme le facteur principal de la pression négative intra-pleurale. Quoiqu'il en soit, si des chiffres assez bas peuvent être trouvés dans des processus qui diffèrent de l'atélectasie massive pure, les chiffres très bas ne sont par contre rencontrés que dans ce cas.

La grande dénivellation endopleurale conserve donc toute sa valeur, malheureusement elle n'est pas absolument constante puisqu'on ne peut la mettre en évidence si une symphyse pleurale s'est déjà amorcée.

Nous avons étudié successivement les signes fonctionnels et physiques, les résultats de l'exploration radiologique et de l'exploration manométrique. Voyons maintenant comment évolue le syndrome d'atélectasie massive au cours de la tuberculose. Le début peut-être brusque, révélé par de la douleur et de la dyspnée, plus souvent il passe inaperçu. La durée est variable. SAYÉ considère qu'en moyenne elle est de deux à trois semaines. Mais il est des cas qui ne durent que quelques jours (KANONY) et des cas qui persistent pendant des années (PACKARD). La termi-

naison brusque qu'elle soit spontanée ou qu'elle soit secondaire au traitement est un signe de valeur en faveur de l'atélectasie. En réalité l'évolution est essentiellement subordonnée aux conditions d'apparition du syndrome et nous allons voir maintenant celle qui correspond à chacune des formes décrites.

Formes cliniques

Il existe d'abord une première série de cas où le syndrome atélectasique apparaît sans qu'aucun incident particulier ne soit survenu dans l'évolution de la maladie. Aucune complication n'est venue en modifier le cours, aucune intervention chirurgicale n'a été pratiquée.

A. — L'ATÉLECTASIE EST DONC D'APPARENCE SPONTANÉE

Les manifestations subjectives sont ici très variables, le plus souvent discrètes comme nous l'avons vu. Aussi il n'est pas rare que le syndrome soit découvert par hasard puisqu'aucune cause ne vient attirer l'attention.

On peut cependant distinguer deux types opposés dans cette série, entre lesquels se placent de nombreuses formes intermédiaires. L'un se caractérise par la longue durée de son évolution. Pendant plusieurs mois un malade présente une opacité homogène d'une plage pulmonaire. On croit à un fibro-

thorax jusqu'au jour où brusquement l'opacité disparaît soit spontanément soit beaucoup plus souvent sous l'influence d'un pneumothorax artificiel. NAVEAU en a rapporté récemment un exemple typique : chez sa malade la même image persistait depuis deux ans. Le décollement pleural fit disparaître la plage sombre en même temps qu'il permit de collaber une caverne maintenue béante par le processus de rétraction atélectasique.

A l'opposé il existe des atélectasies sans cause apparente qui s'installent rapidement et n'ont qu'une courte durée. Il s'agit d'un malade qui en quelques jours, dans certains cas en quelques heures, présente des modifications considérables de ses signes physiques et de son image radiologique. En général alors un peu d'oppression, une douleur dans un hémithorax ont attiré l'attention. Au bout de deux à trois jours tout revient dans l'ordre : Très fréquemment dans ces cas la guérison est annoncée par le rejet dans l'expectoration d'un moule bronchique formé par une masse caséeuse qui est venue oblitérer la bronche et a créé le syndrome. Dans l'observation de KANONY où le rejet d'un cylindre caséeux vient signer avec certitude le diagnostic, le syndrome s'accompagna d'une poussée fébrile passagère.

B. — L'ATÉLECTASIE EST SECONDAIRE A UNE HÉMOPTYSIE

Ce type d'atélectasie massive est de description très récente, mais toutes les observations qui en ont

été données (WILSON, STOICHITZA, SAYÉ, CORDIER et BOUQUIN) sont superposables. Si le diagnostic de l'atélectasie post-hémoptoïque est resté jusqu'à présent exceptionnel c'est en raison des difficultés pratiques qu'il y a à le poser. Les malades saignants et fragiles sont examinés avec discrétion et l'on se préoccupe surtout de calmer l'hémorragie. Le contraste entre matité, silence, échappe alors car l'on n'ose faire compter à haute voix, tousser et respirer un malade grave. D'autre part pour pouvoir poser avec certitude le diagnostic deux clichés successifs et rapprochés sont indispensables, dont l'un pris en pleine période hémoptoïque. De même les signes fonctionnels, s'ils existent, ne frappent pas chez un malade qui vient de cracher le sang. Il est probable que les cas observés se multiplieront prochainement.

Le début est plus ou moins brutal suivant l'importance du parenchyme intéressé. Les signes physiques sont eux aussi plus ou moins nets étant fonction de l'étendue du territoire frappé, mais toujours les signes stéthacoustiques perçus antérieurement disparaissent, étant remplacés par du silence respiratoire et un souffle plus ou moins intense. L'évolution ne dépasse pas en moyenne quatre à six jours, mais on ne note pas en général la *restitutio ad integrum* brutale que l'on trouve dans les atélectasies post-opératoires et que nous avons vue dans certains cas dus à l'obstruction bronchique par une masse caséeuse.

Chez les tuberculeux hémoptoïques il y a en effet

non seulement un bouchon isolé mais encore une colonne sanguine qui obstrue la bronche entière et toute une inondation en amont, qui atteint bronchioles et alvéoles. « En somme, c'est une atélectasie respiratoire non plus sur un poumon vide d'air, mais sur un poumon gorgé de sang » (CORDIER et BOUQUIN). Ces phénomènes expliquent que la régression ne soit pas instantanée.

Les atélectasies consécutives aux hémoptysies tuberculeuses sont donc typiques dans leurs caractères et rapides dans leur évolution. Après quelle sorte d'hémoptysie surviennent-elles ? Presque toujours après les hémoptysies d'abondance assez grande et d'une certaine durée. D'autre part SAYÉ fait remarquer que les observations ont toujours eu trait à des hémoptysies de cas récents. Cet auteur voit ici une preuve que le spasme bronchique est nécessaire à la production de l'oblitération qui détermine le collapsus.

C. — LES ATÉLECTASIES CONSÉCUTIVES A LA PARALYSIE DU PHRÉNIQUE

On a fait le diagnostic d'atélectasie massive à la suite de paralysie phrénique apparue dans des conditions assez variables. SERGENT et VIBERT l'ont notée après paralysie du nerf par processus inflammatoire dû à l'extension de la tuberculose pulmonaire. ORI et WILLY FRÆHLICH l'ont observée après des phrénico-exérèses pratiquées pour collaber des lésions

bacillaires en activité. DEBRÉ, MIGNON et GILBRIN ont porté ce diagnostic enfin après une section accidentelle du phrénique.

Quelles que soient les conditions de la paralysie du nerf, ces différents cas d'atélectasie sont réunis par le fait de la longue durée de leur évolution. Contrairement aux atélectasies post-hémoptoïques le début n'est que progressif et quand la régression se produit, ce qui n'a pas toujours lieu, elle ne survient qu'au bout de quelques mois, voire quelques années. Dans toutes les observations rapportées après section chirurgicale du phrénique, il s'agit d'atélectasie massive de la base. Parfois l'opacité pulmonaire remonte très haut dans l'hémithorax mais jamais la partie toute supérieure de la plage pulmonaire n'est sombre.

Le plus souvent l'état spécial du poumon ne fut révélé que plusieurs mois après l'intervention chirurgicale. Mais il faut sans doute trouver la cause de ce fait dans un contrôle radiologique insuffisant après la phrénicectomie. L'atélectasie n'ayant pas de traduction clinique nette n'a été découverte que lors du premier cliché tiré à la suite de l'opération.

L'évolution de tous ces cas a été généralement favorable. Une fois seulement la mort survient chez un des malades. Mais cette issue ne fut pas attribuée à une transformation du poumon atélectasié. Le malade fut emporté par une complication intercurrente. Par contre le processus fut presque toujours curieusement persistant. Des clichés pris longtemps après

l'intervention révélèrent la même image, sans que le malade éprouvât une gêne de la respiration.

Si la phrénicectomie s'accompagne parfois d'atélectasie de la base, il est beaucoup plus exceptionnel de noter des atélectasies du lobe supérieur comme DEBRÉ, GILBRIN et MIGNON l'ont signalé après une section accidentelle du nerf. Chez leur malade une section du tendon du sternocléido-mastoïdien avait été effectuée pour remédier à un torticolis congénital. Cette ténotonie probablement aveugle avait atteint le nerf. Il en était résulté une opacité parfaitement homogène du lobe supérieur avec limite scissurale nette qui ne s'accompagnait d'aucune manifestation clinique et qui a été attribuée par les auteurs avec juste raison à une atélectasie lobaire. La persistance pendant de longues années de ce processus est à rapprocher de la longue durée des atélectasies après phrénico-exérèse.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DE L'ATÉLECTASIE MASSIVE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

« On ne peut préciser la fréquence de l'atélectasie pulmonaire avec les données si limitées de la littérature et avec les conditions usuelles d'examen de la plupart des malades présentant les processus respiratoires de type aigu. Il est très probable que dans un avenir non lointain, on reconnaîtra comme de cette origine un nombre relativement important de syndromes qui ont été décrits comme pleuraux, pulmonaires ou mixte » (SAYÉ). Il est certain que l'atélectasie massive a été jusqu'à présent souvent méconnue dans la tuberculose pulmonaire et que le syndrome clinique et radiologique par lequel elle se traduit a souvent été interprété comme appartenant à l'un des nombreux processus de l'infection tuberculeuse.

Le diagnostic se pose dans des conditions variables. En effet si l'on a assisté à la brusque apparition de signes physiques et radiologiques on pensera beaucoup plus facilement à la possibilité d'atélectasie massive que si ces symptômes ne sont survenus que pro-

gressivement. C'est dans ce second cas si fréquent que l'on commence en général à discuter d'autres interprétations dont les plus habituelles sont l'épanchement pleural, l'infiltration congestive du poumon, le fibro-thorax.

La collection liquidienne intra-pleurale est bien la première explication qui vient à l'esprit quand on trouve cliniquement une matité franche dans une région limitée du thorax avec souffle qui peut être d'intensité faible et quand à l'écran on voit une opacité homogène de siège correspondant. Cependant un examen plus attentif fera bientôt remarquer que les organes au lieu d'être repoussés par la prétendue collection sont au contraire attirés. Le cliché montre en effet la déviation trachéale et cardiaque vers l'ombre opaque. Enfin dernier argument majeur pour rejeter l'idée d'une pleurésie, la ponction exploratrice reste blanche. La possibilité de collection partielle enkystée devra conduire à répéter ces explorations pleurales, à faire des ponctions étagées, le liquide ne coulant dans certains cas que si on a fait pénétrer de l'air dans la poche pleurale. C'est seulement après avoir pratiqué ces différentes manœuvres que l'on doit éliminer la possibilité d'épanchement dans la plèvre.

Plus difficile sera parfois le diagnostic avec *l'infiltration massive, pneumonique, du poumon*. Chez un tuberculeux pulmonaire la découverte d'une opacité nouvellement apparue peut en effet faire craindre une poussée évolutive à type pneumonique. Quels sont

les éléments qui permettront de faire ici la discrimination ?

WILLY FRÆHLICH dit avec juste raison que l'allure clinique du syndrome avec absence de fièvre élevée, d'expectoration abondante, de défaillance de l'état général permet de le sortir des maladies aiguës et évolutives et de le classer parmi les affections pulmonaires qui relèvent d'une cause mécanique ou nerveuse. En réalité si l'élévation de la température au cours de l'atélectasie n'a pas souvent été signalée, elle n'est cependant pas exceptionnelle. D'autre part si l'atélectasie par elle-même n'augmente pas l'expectoration, elle peut dans certains cas, comme dans l'observation de NAVEAU, maintenir béante par phénomène de rétraction une caverne de voisinage et être ainsi indirectement responsable de l'augmentation des crachats. Radiologiquement la différence ne résidera pas ici dans le déplacement des organes du médiastin, puisque, comme le faisait observer récemment BORDET, l'attraction trachéale peut exister dans certaines pneumonies du sommet. Il faudra plutôt tenir compte de l'homogénéité de la plage opaque toujours beaucoup plus nette en cas d'atélectasie massive qu'en cas de pneumonie. Enfin et surtout le diagnostic sera fait par l'évolution. Une infiltration à type pneumonique dans la tuberculose aboutit à l'excavation ou bien régresse en donnant radiologiquement une image de plus en plus floue. Elle ne disparaît jamais aussi brusquement que l'image de l'atélectasie massive.

Pour certains auteurs il n'y aurait pas d'opposition

absolue entre quelques types particuliers de pneumonie et l'atélectasie. C'est ainsi que KANONY pense que la spléno-pneumonie de GRANCHER dont la résolution rapide chez l'enfant est bien connue pourrait être rattachable à l'atélectasie. L'hypertrophie des ganglions médiastinaux provoquerait alors la compression des grosses bronches et amènerait l'atélectasie. Il nous semble cependant difficile d'admettre que les bronches souches relativement rigides se laissent comprimer par l'adénopathie médiastinale. A l'autopsie on les a toujours trouvés seulement repoussés et non écrasés par les ganglions.

Le fibro-thorax est souvent très difficile à différencier de l'atélectasie massive dans les cas qui ne sont reconnus qu'au bout d'un certain temps de leur évolution. Nous avons vu que tout pouvait faire croire alors à la sclérose rétractile : le bon état général du malade, les signes physiques variables, l'opacité diffuse d'un hémithorax avec attraction des organes du médiastin et du diaphragme. Sans doute, ainsi qu'y ont insisté SERGENT et VIBERT, il y a certaines nuances dont il faut tenir compte dans la lecture du cliché, comme l'aspect régulièrement arrondi de la coupole, l'absence de sinuosité de la trachée. Mais si l'atélectasie massive se produit sur un poumon qui présentait antérieurement des séquelles d'une infiltration tuberculeuse discrète, ces déformations des organes de voisinage pourront s'observer et ne sont donc pas des éléments certains de différenciation.

Aussi il y a lieu de soumettre toujours les malades

à l'épreuve manométrique intrapleurale ; ainsi des images depuis longtemps étiquetées fibro-thorax ont-elles pu être rapportées à des cas d'atélectasie massive du fait que la pression intra-pleurale présentait la dénivellation caractéristique. SAYÉ qui a tout particulièrement étudié la valeur de la pression endopleurale fortement négative voit non seulement son intérêt dans la preuve décisive qu'elle apporte à l'interprétation du syndrome mais aussi en tant que méthode thérapeutique, puisque bien souvent l'atélectasie disparaît après le décollement de la plèvre.

Tels sont les trois diagnostics les plus habituels que pose l'existence du syndrome d'atélectasie massive. Les conditions variables dans lesquels apparaît le syndrome peuvent prêter à des diagnostics particuliers. Quand l'atélectasie est secondaire à une hémoptysie on devra surtout éliminer la possibilité d'infiltration pneumonique tel qu'on en voit parfois après les hémoptysies essaimantes. Nous avons vu plus haut comment on pouvait arriver à faire la discrimination. Quand l'atélectasie survient après une phrénico-exérèse on doit se demander si l'opacité de la base pulmonaire n'est pas due à une *brusque et très importante élévation du diaphragme*. Dans la plupart des cas cette ascension qui est immédiate à la section de phrénique ne s'accentue cependant que progressivement sous l'influence de la rétractilité du poumon et de la poussée abdominale. Cependant il est des cas dont PRUVOST et BRINCOURT rapportaient dernièrement un exemple caractéristique, où la phrénicec-

tomie est suivie d'un effet brutal avec ascension de la coupole diaphragmatique de près d'une dizaine de centimètres dès le lendemain de l'intervention. Au premier abord il n'y a que des différences entre le cliché présenté par ces auteurs et ceux qui permettent à W. FROCHLICH de porter le diagnostic d'atélectasie après phrénicectomie. En effet quand l'intervention a été pratiquée par des lésions de la base droite, la limite de la coupole peut n'avoir aucune netteté et il est alors difficile de savoir si l'opacité homogène correspond à l'ombre du foie ou au poumon atélectasié. D'autres éléments de l'image radiologique comme l'attraction cardiaque devront être appréciés et enfin l'exploration manométrique endopleurale viendra lever les doutes : la pression dans la plèvre augmente toujours après phrénicectomie ; lorsque l'on trouvera une pression très basse il ne pourra s'agir que d'atélectasie massive.

Nous envisagerons en dernier lieu un syndrome dont le diagnostic est des plus délicats avec celui d'atélectasie massive. C'est un syndrome isolé il y a peu de temps par AMEUILLE et PERREAU sous le nom de *Bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux*. Ces auteurs ont observé au cours de la tuberculose pulmonaire l'apparition brusque d'opacités étendues, accompagné d'attraction des organes du médiastin et sans qu'aucune manifestation subjective n'attire l'attention.

Le diagnostic d'atélectasie massive paraissait fort probable, mais en pratiquant l'exploration lipiodolée

des bronches pour rechercher s'il n'existait pas d'obstacle bronchique; AMEUILLE et PERREAU se sont aperçus qu'il s'agissait en réalité de dilatations des bronches dont la formation était très rapide et s'accompagnait de phénomènes de rétraction pulmonaire.

« La constatation d'une opacité pulmonaire récemment survenue, avec rétraction du poumon atteint, disent-ils, n'appelle pas d'abord d'hypothèse de dilatation bronchique. Celle-ci en pareil cas n'est généralement pas recherchée. Il est probable que la plupart des faits observés ont été, faute de l'examen lipiodolé, classés par erreur parmi les symphyses pleurales épaissies, les poussées évolutives largement condensantes. Il est possible aussi qu'un certain nombre des observations de « collapsus atélectasique massif chez les tuberculeux » soient en réalité rattachables à l'ensemble que nous signalons ».

La distinction entre les deux syndromes est en effet fort délicate puisque leurs signes sont identiques à l'exception de l'exploration des bronches par le lipiodol qui n'a jamais été pratiquée à notre connaissance dans les cas d'atélectasie massive vraie et qui montrerait probablement un arrêt de l'huile opaque dans les bronches, arrêt variable avec le siège de l'obstruction bronchique et dont l'image serait fort différente des ectasies bronchiques qui existent dans le syndrome d'Ameuille et Perreau.

Cependant il nous semble qu'il est un élément qui n'appartient qu'à l'atélectasie vraie : la réversibilité

des signes, la disparition brusque de l'opacité radiologique. En effet il est peu probable que le syndrome « broncheectasie avec condensation pulmonaire rétractile » puisse disparaître aussi vite qu'il apparaît. Dans un cas dont ils ont pratiqué l'autopsie, AMEUILLE et PERREAU ont trouvé de la nécrobiose pulmonaire et une oblitération par endartérite de l'artère bronchique nourricière du territoire atteint. Si ce syndrome répond à un tel mécanisme, il n'est pas possible qu'il évolue vers la régression.

En somme parmi tous les symptômes qui ont été décrits dans l'atélectasie pulmonaire massive chez les tuberculeux, la brusquerie de la disparition d'une ombre homogène et franche est un de ceux qui permet de poser le diagnostic avec le maximum de certitude.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Des explications assez diverses ont été fournies pour rendre compte du mécanisme de l'atélectasie massive. Nous les passerons successivement en revue en notant les arguments qui plaident en faveur ou contre l'acceptation de ces hypothèses. Trois théories principales ont été invoquées : l'obstruction d'une grosse bronche, l'hypoventilation pulmonaire par inhibition diaphragmatique, le spasme des petites bronches par mécanisme nerveux.

L'obstruction d'une bronche lobaire soit par un bouchon muqueux, soit par un coagulum hémorragique, soit par une masse caséuse est l'hypothèse qui a été brillamment défendue par JACOBÆUS et par SAYÉ. Ces auteurs l'ont étayé par des arguments expérimentaux, cliniques et par les résultats donnés par la bronchoscopie. Tout d'abord le syndrome d'atélectasie massive a pu être reproduit avec tous ses éléments chez l'animal en introduisant des corps étrangers dans les bronches. Ces expériences ont été particulièrement réussies chez les chiens par KORYL-

LOS et BIRNBAUM. Plaçant dans les bronches du chien de petites boules de caoutchouc avec une substance imperméable aux rayons X, ces auteurs ont ensuite dilaté le parenchyme pulmonaire en insufflant de l'air. Ils ont constaté par radiographie au bout de 3, 4 et 5 heures la production de l'atélectasie massive. Les mêmes résultats ont été obtenus en introduisant dans l'arbre bronchique un petit morceau de gomme arabique. On ne peut donc pas douter que l'obstacle bronchique est l'origine de l'atélectasie pulmonaire. Les faits cliniques sont d'ailleurs pleinement démonstratifs à cet égard : WILSON a décrit un cas de « collapsus massif » chez un tuberculeux pulmonaire qui disparut en quelques heures après expulsion d'un moule bronchique fait par un coagulum hématique partiellement organisé. Nous avons vu que l'observation récente de KANONY, que les cas rapportés par SAYÉ sont à ce point de vue identiques. On peut invoquer encore en faveur de ce mécanisme, les observations de CHEVALIER-JACKSON concernant les corps étrangers accidentellement aspirés dans les bronches, l'observation de HARTUNG où l'atélectasie était consécutive à un séquestre pulmonaire.

Dans quelques cas enfin la bronchoscopie a pu montrer directement l'existence de l'obstacle bronchique.

Cependant dans la plupart des cas où la bronchoscopie a été pratiquée en pleine évolution du syndrome on n'a pu mettre en évidence de véritables corps étrangers, mais simplement une sécrétion muqueuse

très dense. Pour expliquer ces faits, les auteurs qui soutiennent la théorie de l'obstruction bronchique invoquent le mécanisme suivant : « Le corps étranger est un élément primordial dans la production de l'atélectasie, mais à condition qu'il produise le spasme qui rend totale l'occlusion de la bronche » (SAYÉ).

Certaines expériences signalées pour la première fois par JACOBÆUS seraient à l'appui de cette interprétation. Cet auteur a injecté du lipiodol dans les bronches de 200 malades : dans un cas seulement avec bronchite chronique et bronchiectasie il a pu observer, 10 minutes après, des signes évidents d'une atélectasie massive, relativement passagère. Mais ce syndrome s'est produit dans le côté sain, par le fait de la pénétration du lipiodol dans les bronches saines. La contre épreuve a confirmé ce résultat. Chez 8 individus sains, JACOBÆUS a introduit du lipiodol intra-bronchique. Trois de ces individus ont eu une atélectasie qui a disparu assez rapidement.

Ainsi paraît démontré que le spasme est parfois nécessaire en plus du corps étranger comme facteur de l'obstruction bronchique : la bronche saine, capable de ce spasme, pourrait s'obstruer assez facilement. La bronche malade, profondément atteinte ne réagit pas comme la bronche saine : elle a perdu, semble-t-il, la capacité de transmettre le stimulus qui détermine l'atélectasie massive. Un autre fait rend très vraisemblable, pour SAYÉ, cette interprétation. Lorsqu'on examine les observations cliniques d'atélectasie post-hémoptique, on voit dans la presque

totalité des cas, sinon dans tous, se répéter les mêmes faits : l'atélectasie s'est produite, après de grandes hémoptysies dans des *cas récents*. Il est très probable que la bronche saine brusquement stimulée par la présence du sang ait une capacité de réaction spasmodique différente de la bronche malade.

Malgré que l'obstruction bronchique soit certainement responsable d'un grand nombre de cas d'atélectasie massive, il ne semble cependant pas qu'on puisse rapporter tous les faits à cette interprétation. L'atélectasie post-opératoire et dans le cadre de la tuberculose, l'atélectasie après phrénicectomie chirurgicale n'ont aucune raison a première vue pour être secondaire à une oblitération bronchique. DIEZ pense qu'il est assez difficile en ces cas de concevoir la formation d'un bouchon muqueux unique sur une bronche lobaire, le calibre de celle-ci rendant cette éventualité peu probable.

De plus le mode de début de l'atélectasie massive ainsi que la grande diversité de son cadre clinique et radiologique viennent ajouter des arguments contre la thèse de l'obstruction unique. Car s'il s'agissait réellement de l'oblitération d'une bronche lobaire, le mode de début devrait être constamment brutal et dramatique et le syndrome clinique devrait être toujours identique, puisque ce serait un territoire d'hématose pulmonaire bien localisé à un lobe qui serait supprimé du coup. Enfin on peut trouver un dernier argument dans le mode de guérison de l'atélectasie massive. Si on admet l'hypothèse d'un bouchon

bronchique lobaire, la guérison devrait se faire dans tous les cas d'une façon instantanée, lorsque se produirait sa désagrégation qui permettrait l'irruption massive et brusque de l'air dans le territoire exclu. Or il n'en est pas ainsi : la disparition des phénomènes cliniques est parfois lente, les symptômes bien souvent ne s'amendent qu'en quelque temps et cet état de chose traduit une réadaptation fonctionnelle qui semble bien ne se faire dans ces cas que lobule par lobule, à mesure que les unes après les autres les petites bronches deviennent perméables.

AMEUILLE s'est également opposé à la théorie de l'obstruction d'une grosse bronche dans tous les cas. Il a demandé qu'on en apporte la démonstration en introduisant toujours du lipiodol dans les bronches chez un malade qui présente le syndrome d'atélectasie massive. Lorsqu'il a pratiqué cette exploration lipiodolée, AMEUILLE n'a jamais constaté jusqu'à présent un arrêt net de l'huile opaque qui serait venu apporter la démonstration de l'obstacle bronchique.

Nous n'insisterons pas sur la possibilité de certaines atélactasies qui seraient produites par compression bronchique due à une hypertrophie des ganglions médiastinaux. Nous avons dit antérieurement pourquoi cette compression nous paraissait très problématique.

La seconde théorie importante pour expliquer l'atélectasie massive est celle de l'hypoventilation *pulmonaire par inhibition diaphragmatique*. Cette hypothèse avait déjà été soutenue par WILLIAM

PASTEUR pour expliquer les premières atélectasies décrites. Elle a surtout été développée par JULIO DIEZ et par RICHARD OVERHOLT et ne prétend rendre compte que des atélectasies post-opératoires et dans le cadre qui nous intéresse des atélectasies après phrénicectomie.

Elle fait jouer un rôle important à l'élévation de la coupole diaphragmatique. Cette élévation est normale après phrénico-exérèse. Elle a été constatée également après les interventions sur l'abdomen et serait due alors à l'augmentation de la pression intrapéritonéale qui de négative devient positive. Quel que soit son mécanisme, l'élévation du diaphragme agit sur la base du poumon, provoquant la rétraction élastique du parenchyme à ce niveau et peut produire un rétrécissement plus ou moins considérable de la lumière des alvéoles et des petites bronches dépourvues de cartilage. Pour DIEZ un état concomitant d'infection bronchique latente est nécessaire pour produire l'atélectasie. Cet état infectieux, qui se conçoit facilement dans les cas de la tuberculose pulmonaire, s'ajoute à l'hypoventilation de la base pour réduire le calibre des bronchioles. L'air resté enfermé dans le territoire pulmonaire correspondant serait réabsorbé ensuite par voie sanguine.

Cette théorie de l'hypoventilation jointe à l'infection bronchique permet d'expliquer tous les cas où l'atélectasie massive n'a pas eu un début brutal et ne s'est révélé que fortuitement. Or toutes les observations que nous avons citées après intervention chi-

rurgicale sur le phrénique étaient bien réunies par le fait de leur apparition progressive, de leur allure silencieuse qui en faisaient des découvertes de radiographies et qui les opposaient aux atélectasies post-hémoptoïques. De même cette théorie est certainement celle qui fait comprendre le plus facilement les atélectasies post-opératoires. FRANCISCO NOCITO en a même apporté la certitude radiologique dans ces derniers cas. Après une intervention chirurgicale il a pu faire des clichés radiographiques assez rapprochés pour suivre la formation de l'ombre opaque. Au début il existait des petites ombres nodulaires séparées. Puis l'image primitive est remplacée par une tache diffuse due à la réunion des nodules primitifs. Il y a donc eu d'abord hypoventilation lobulaire avant que tout le lobe ne soit atteint.

Mais les deux théories dont nous avons parlé jusqu'à présent ne sauraient rendre compte de la totalité des faits observés : les atélectasies du lobe supérieur ne sont pas explicables par l'hypoventilation de la base due à l'inhibition diaphragmatique, de même que l'obstruction de la bronche lobaire demeure en ce cas à l'état de pure hypothèse si le début et la terminaison n'ont pas été très rapides.

Aussi plus récemment a-t-on avancé une troisième théorie qui pourrait expliquer la plupart des atélectasies massives du poumon : *le spasme des petites bronches par un mécanisme nerveux.*

Cette théorie n'a été présentée encore qu'à l'état d'hypothèse, à cause de l'ignorance dans laquelle

nous sommes actuellement de l'innervation pulmonaire et bronchique et du rôle du sympathique sur la tonicité pulmonaire. BERNOU pense qu'il faut peut-être envisager dans les cas de collapsus massifs « la possibilité d'une rétraction réflexe qui étendrait l'atélectasie à tout un lobe et dans laquelle il est difficile de faire la part de l'obstruction, des spasmes bronchiques des spasmes vasculaires ». Pour CORDIER également il y aurait lieu de faire jouer un rôle majeur dans l'atélectasie à la tonicité musculaire et élastique du tissu pulmonaire dont le sympathique provoquerait la contraction. WOODNBURN MORISSON enfin est d'avis que dans les spasmes bronchiques, cause de l'atélectasie massive, les réflexes sympathiques doivent être pris en considération. Ces différents auteurs, sans préciser une pathogénie encore peu étayée, admettent tous le rôle principal d'un mécanisme nerveux à la base du syndrome d'atélectasie.

Nous voyons plusieurs raisons de soutenir une telle hypothèse. Tout d'abord BERNOU en 1926, a pu faire disparaître chez des malades grâce à des injections intra-veineuses d'atropine une hémirétraction thoracique, qu'il appelle « de défense ». Cette hémirétraction caractérisée par l'obliquité plus ou moins exagérée des côtes, la réduction de l'angle costo-vertébral, la rétraction des espaces intercostaux et enfin l'exagération de la dépression endo-pleurale ressemblait sur bien des points au syndrome d'atélectasie pulmonaire, tout au moins à certains de ses éléments. Le fait de voir disparaître ces éléments sous l'influence

d'un paralysant du pneumogastrique est un bon argument en faveur du mécanisme nerveux. La pneumogastrique est en effet considéré jusqu'à présent comme gouvernant la musculature lisse broncho-pulmonaire dans le sens du relâchement. Sa section provoque en effet une hypertonie pulmonaire.

Une autre raison qui fait considérer le mécanisme nerveux comme une hypothèse plausible de la pathogénie de l'atélectasie massive, est la part que l'on reconnaît aujourd'hui à la section des fibres sympathiques contenues dans le phrénique dans les résultats de la phrénicectomie.

« Nous restons convaincus, dit CORDIER, qu'une bonne part des effets de la phrénicectomie ne sont pas dus à la compression que crée hypothétiquement le relâchement du diaphragme : cette intervention ne réalise, croyons-nous, autre chose qu'une sympathysectomie pulmonaire. » Cette opinion est celle que soutient depuis longtemps le professeur SERGENT.

L'atélectasie qui succède à la phrénicectomie, ne serait donc autre chose qu'une exagération de la rétraction pulmonaire normalement produite par la section du nerf.

A la fin de cet exposé des théories pathogéniques il n'est pas possible de conclure qu'une seule d'entre elles suffit à expliquer les différents cas observés, au détriment des autres théories. Toutes contiennent certainement une part de vérité. Le mécanisme nerveux semble toujours jouer pour étendre le processus de rétractilité. L'obstruction bronchique lobaire est

certainement capitale dans les cas où l'obstacle a pu être découvert. L'hypoventilation par inhibition du diaphragme rend compte de certains faits. En somme l'atélectasie massive a une allure clinique et radiologique assez semblable dans tous les cas, mais son mécanisme est certainement variable suivant ses conditions d'apparition.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DE L'ATÉLECTASIE MASSIVE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'atélectasie massive a-t-elle un traitement ? Nous avons vu précédemment que l'intérêt qu'il y a à dépister ce syndrome dans la tuberculose pulmonaire, résidait surtout dans son pronostic favorable, alors que la plupart de ses signes pouvaient faire croire à l'une des complications graves de la maladie.

Puisque si souvent l'évolution tourne court pour faire rapidement place à l'état antérieur du poumon, il n'y a semble-t-il pas lieu de faire aucune thérapeutique active.

Cependant la durée du syndrome n'est pas toujours aussi brève que dans les cas typiques d'atélectasie post-hémoptoïque et lorsque pendant plusieurs semaines l'image radiologique ne se modifie pas, on peut avoir à agir non pas contre l'atélectasie, en elle-même bénigne, mais contre ses effets indirects sur le parenchyme pulmonaire de voisinage. Il est des cas, comme celui rapporté par NAVEAU, où la rétraction pulmonaire créée par l'atélectasie a pour conséquence d'empêcher la cicatrisation d'une caverne située dans

un lobe adjacent au lobe atélectasié. La forte dépression intra-pleurale qu'amenait l'atélectasie maintenait béante cette caverne et le syndrome n'ayant ici aucune tendance spontanée à la régression, la lésion restait active sans être évolutive.

C'est pour des cas semblables, pour ceux qui succèdent à une phrénicectomie ou pour ceux enfin qui exceptionnellement s'accompagneraient de manifestations douloureuses et dyspnéiques persistantes, qu'il est nécessaire d'envisager une thérapeutique.

Dans les cas récents, il faut employer les mêmes moyens que ceux qui servent contre les atélectasies post-opératoires : *Le changement de position* du malade a été préconisé par les auteurs américains (BULAND, SHERET). En faisant coucher le malade sur le côté sain, on a observé une disparition rapide des symptômes dans certains cas. *L'aspiration bronchoscopique* de l'obstacle bronchique a été surtout utilisée chez les malades qui présentaient une atélectasie massive provoquée par un corps étranger accidentellement tombé dans l'arbre respiratoire. Les observations de CHEVALIER-JACKSON, de LEE et de HEARN montrent que cette aspiration a été constamment suivie d'une rapide guérison. Dans les cas où l'on pourrait soupçonner l'existence d'une masse caséeuse oblitérant une bronche, on serait en droit de recourir à ce moyen.

Mais la thérapeutique qui est la plus intéressante à signaler de beaucoup est le *décollement pleural*, puisqu'elle est en même temps un moyen d'affirmer

le diagnostic en montrant l'importante dénivellation endopleurale.

Préconisée par JACOBÆUS, elle est pronée par NAVEAU pour qui « le pneumothorax est le traitement de choix de l'atélectasie massive, le poumon entrant en collapsus complet dès la pénétration du gaz dans la cavité pleurale ». Dès le décollement de la plèvre en effet les phénomènes d'attraction diaphragmatique et d'attraction cardiaque disparaissent. Le poumon se rétracte bien, tout en laissant cependant pénétrer de l'air dans les alvéoles, comme on peut s'en assurer par l'image radiologique qui montre une plus grande transparence du parenchyme.

Pour CORDIER et BOUQUIN le seul inconvénient de cette thérapeutique est « que l'on jugera mal dans la suite, à la radiologie, l'importance réelle d'une lésion que l'atélectasie et sa masse sombre auront pu faire, à tort, juger très importante ». Il nous semble qu'on peut pallier à cet inconvénient en ne faisant que des insufflations modérées, pour ne pas trop collaber le poumon. Ainsi l'on se rendra compte si les lésions nécessitent ou non l'entretien du pneumothorax que l'on a créé.

Quant au mécanisme de l'action heureuse du pneumothorax sur l'atélectasie, il est assez mystérieux. Sous l'influence du collapsus généralisé à tout le poumon il peut y avoir une désobstruction de la bronche bouchée. Quand c'est un mécanisme nerveux qui est en jeu, il faut admettre une action par brusque modification de la tonicité pulmonaire. Quoiqu'il en

soit le décollement pleural est le traitement le meilleur du syndrome. Malheureusement il ne pourra être fait que s'il y a liberté des feuillets pleuraux. Mais si le syndrome d'atélectasie massive dure, le pneumothorax devra toujours être tenté, car, seule, l'exploration pleurale permettra de dire s'il y a ou non symphyse.

CONCLUSIONS

1° L'atélectasie massive peut s'observer au cours de la tuberculose pulmonaire dans différentes conditions : tantôt sans qu'aucun incident ne la précède, tantôt apparaissant au cours d'une hémoptysie, tantôt faisant suite à la phrénicectomie.

2° Elle se traduit par un syndrome clinique dont le début n'est pas toujours soudain. Les signes fonctionnels sont souvent frustres. Les signes physiques se caractérisent essentiellement par la matité, le silence respiratoire (parfois remplacé par un souffle à tonalité élevée) et l'attraction du cœur. L'exploration radiologique décèle une opacité franche et homogène vers laquelle sont attirés les organes du médiastin et le diaphragme. L'exploration manométrique de la cavité pleurale révèle enfin l'importance de la dépression endopleurale.

3° Le pronostic est favorable dans la règle, mais l'évolution a une durée variable qui va de quelques jours à quelques mois.

4° Le diagnostic, souvent délicat, se pose avec l'épanchement pleural, l'infiltration pneumonique et le fibro-thorax.

5° La pathogénie n'est pas encore clairement élu-

cidée. Les théories de l'obstruction bronchique, de l'hypoventilation pulmonaire par inhibitions diaphragmatique et du spasme des petites bronches par mécanisme nerveux peuvent chacune rendre compte d'une partie des faits observés.

6° Le traitement le meilleur de l'atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire est la création d'un pneumothorax.

VU :
Le Président de la Thèse,
CARNOT

VU :
Le Doyen,
G. ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et PERREAU. — « La bronchiectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux » (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 27 septembre 1933).
- ARON. — In « Maladie des bronches, des poumons et des plèvres », p. 718 (*Lea and Febiger*, 1925).
- BERNOU. — « Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax électif d'emblée » (*Soc. d'ét. scient. sur la tuberculose*, 18 novembre 1933).
- CEBOLLA (M. P.). — « Commentaires sur une observation de collapsus massif atélectasique du poumon chez un nourrisson tuberculeux » (*Cronica méd.*, 15 juin 1933).
- CORDIER et BOUQUIN. — « L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies » (*Paris Médical*, 17 février 1934).
- DIEZ (J.). — « L'étiopathologie de l'atélectasie pulmonaire massive post-opératoire » (*La prensa méd. argentina*, 20 janvier 1931).
- DEBRÉ, MIGNON et GILBRIN. — « Paralysie d'un hémidiaphragme avec atélectasie du lobe supérieur » (*Gaz. Méd. France*, 1^{er} avril 1934).
- ELKINS et DAN (C.). — (*Am. Surg.*, LXXXVI, 885).
- FARRIS (H.). — (*Am. Rev. Tub.*, XVIII, 7, 1928).
- FRÉHLICH (W.). — « Atélectasie durable de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie » (*Revue de la tuberculose*, avril 1934).
- GARDÈRE (Ch.) et SAVOYE. — « Atélectasie lobaire aiguë du poumon » (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 1^{er} juin 1930).
- GATTERDAM (E. A.). — « Collapsus atélectasique massif dans la tuberculose pulmonaire » (*Southn. méd.*, juillet 1931).

- GLENN (E. E.). — « Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire et son traitement par le pneumothorax artificiel » (*Th. am. rev. f. tub.*, mai 1931).
- GORDON STOLOFF. — « Atélectasie pulmonaire massive et aiguë compliquant une détermination tuberculeuse primitive et récente » (*Am. J. of diseases of children*, février 1928).
- HENNEL (H.). — « Atélectasie, facteur intervenant dans l'évolution des tuberculoses pulmonaires fibreuses chroniques » (*T. Am. rev. of tub.*, mai 1931).
- JACOBÆUS (H. C.). — « Première étude du collapsus massif du poumon » (*Acta méd. Scand.*, vol. XI, fasc. 6).
- JACOBÆUS (H. C.). SELANDER et WESTERMARK. — (*Acta. méd. Scand.*, LXXI, 1929).
- KANONY. — « Un cas d'atélectasie aiguë par masse caséeuse chez un tuberculeux pulmonaire » (*Soc. d'ét. scient. sur la tuberculose*, 18 novembre 1933).
- KORNBLUM (K.) et ELLISSON (R. T.). — « Cirrhose atélectasique tuberculeuse du poumon : sa signification radiologique » (*Am. J. Röntg. a. Rad. thir.*, mai 1931).
- KOROL (E.). — « Atélectasie dans la tuberculose pulmonaire » (*Th. am. rev. of tub.*, mai 1931).
- KORYLLOS (P. N.). — « Importance de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire » (*Am. rev. of tub.*, juillet 1933).
- KYLIN (E.). — « Trois cas de collapsus massif aigu pulmonaire après hémoptysies » (*Acta. tub. Scand.*, 1932, fasc. 4).
- LLOYD (M. S.). — « Atélectasie pulmonaire chronique » (*Rev. of tub.*, mai 1931).
- MÜLLER (E.). — « Collapsus atélectasique massif aigu du poumon avec atélectasie » (*Norsk. Mag. f. Lægevid.*, mai 1930).
- NAVEAU. — « Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire mise en évidence et traitée par le pneumothorax artificiel » (*Soc. d'ét. scient. sur la tuberculose*, 18 novembre 1933).
- NOCITO (F. J.). — « Considérations à propos d'un cas d'atélectasie massive post-opératoire » (*La Prensa. méd. argentina*, 30 avril 1931).
- OTERO (J. G.) et VOLONTERIO (M.). — « Conséquences anatomiques de l'obstruction bronchique expérimentale » (*Rev. tub. Uruguay*, avril 1933).

- OVERHOLT (R. H.). — « Hypoventilation pulmonaire post-opératoire » (*J. Am. méd. assoc.*, 15 novembre 1930).
- PACKARD (E. W.). — « Atélectasie massive au cours de la tuberculose et du cancer du poumon » (*Am. Rev. of tub.*, juillet 1928).
- PARODI. — « La mécanique respiratoire » (Masson, 1933).
- PRUVOST. — « Atélectasie » in « Appareil respiratoire » (Doin, 1931).
- PRUVOST et BRINCOURT. — « Phrénicectomie suivie d'un effet brutal avec pseudo-vomique » (*Arch. méd. ch. de l'appareil respiratoire*, n° 1, 1934).
- SAYÉ (L.). — « Deux observations de collapsus massif aigu atélectasique du poumon consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire » (*Arch. méd. ch. de l'appareil respiratoire*, n° 1, 1932).
- SERGEANT (E.). — « La paralysie du nerf phrénique dans le cancer du poumon et la tuberculose » (*Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hép.*, 10 janvier 1930).ö
- SERGEANT (E.) et VIBERT (J.). — « Les images radiologiques simulant un rétrécissement hémithoracique et la surélévation par sclérose rétractile de l'hémiaphragme et dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du nerf phrénique » (*Arch. méd. chir. app. resp.*, n° 2, 1930).
- STOICHITZU (N.). — « Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie » (*Revue de la tuberculose*, janvier 1933).
- TORELLI (G.). — « Atélectasie lobaire du lobe moyen droit » (*Sanatorium*, octobre 1933).
- WESTERMARK. — « Atélectasie massive provoquée par oblitération des bronches de premier et deuxième ordre, tantôt au voisinage, tantôt à distance du foyer tuberculeux principal » (*Revue de la tuberculose*, 1933) (p. 994).
- WILSON (J.). — « Hémoptysie tuberculeuse suivie d'atélectasie pulmonaire massive » (*Am. rev. of tub.*, mars 1929).
- WOODBURN MORISSON (J. M.). — Collapsus massif du poumon » (*Brist. méd. journ.*, 16 août 1930).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 22-6-1934

